

УДК 616.2-08:615.2:577.15

DOI: 10.22141/2224-0551.13.5.2018.141574

Абатуров А.Е.¹, Волосовец А.П.², Борисова Т.П.¹¹ГУ «Днепропетровская медицинская академия Министерства здравоохранения Украины», г. Днепр, Украина²Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Медикаментозное управление окислительно-восстановительным состоянием организма при заболеваниях органов дыхания (часть 3)

For cite: Zdorov'e rebenka. 2018;13(5):539-544. doi: 10.22141/2224-0551.13.5.2018.141574

Резюме. В обзоре литературы представлены современные данные о группе антиоксидантных лекарственных средств — тиолсодержащих соединениях. Показано их действие на окислительно-восстановительный статус организма при заболеваниях органов дыхания.

Ключевые слова: заболевания органов дыхания; антиоксидантная система; медикаментозное управление

Введение

В предыдущих публикациях представлены современные данные о таких группах антиоксидантных лекарственных средств, как ингибиторы активности NOX, активаторы фактора транскрипции NRF2, миметики антиоксидантных ферментов [1, 2]. Наиболее многочисленным антиоксидантным классом медикаментозных средств, влияющих на окислительно-восстановительное состояние биологических систем, является группа скавенджерных антиоксидантов, которая включает в себя тиолсодержащие соединения, индукторы биосинтеза глутатиона, антиоксидантные витамины (витамины А, Е, С), β -каротин, коэнзим Q10, спиновые ловушки.

Тиолсодержащие антиоксиданты

Краткая характеристика тиолсодержащих антиоксидантных лекарственных средств представлена в табл. 1.

N-ацетилцистеин

В клинической практике N-ацетилцистеин используется более 30 лет при лечении заболеваний органов дыхания в качестве муколитического средства [12, 35]. В 1990-е годы были выявлены анти-

оксидантные свойства N-ацетилцистеина. После приема внутрь он быстро всасывается в пищеварительном тракте — максимальная концентрация в плазме крови достигается через 2–3 часа. Период полувыведения N-ацетилцистеина составляет приблизительно 6,3 часа [13].

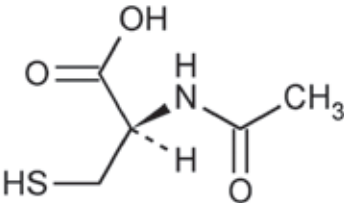
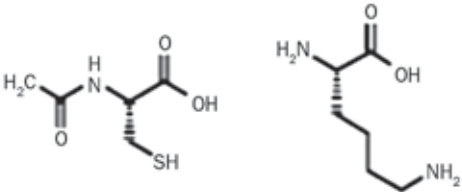
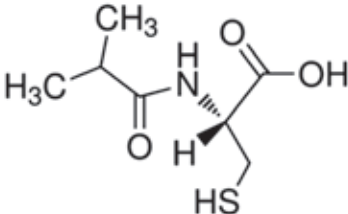
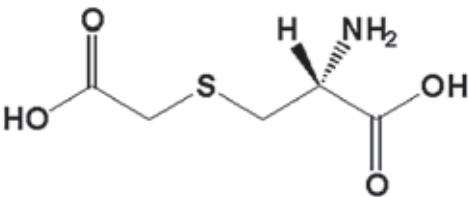
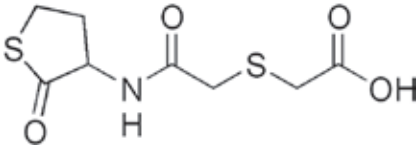
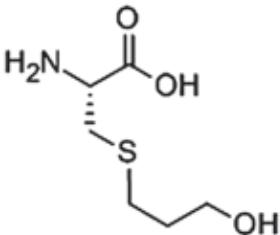
Антиоксидантное и противовоспалительное действие

Антиоксидантная активность N-ацетилцистеина связана с тем, что препарат является производным аминокислоты цистеина, и его тиольные группы напрямую взаимодействуют с электрофильными группами свободных радикалов. Кроме того, являясь предшественником глутатиона, N-ацетилцистеин обладает и непрямыми антиоксидантными свойствами, усиливая активность глутатион-S-трансферазы и ряда других ферментов, участвующих в поддержании баланса в системе «оксиданты — антиоксиданты» [3, 13, 34]. Терапия N-ацетилцистеином сопровождается восстановлением дисбаланса редокс-состояния в респираторном тракте. Пероральное применение препарата способствует увеличению концентрации уровня глутатиона (GSH) в сыворотке кро-

ви за счет дотации цистеина и усиления синтеза GSH. Пероральное назначение N-ацетилцистеина взрослым людям в дозе 600 мг/сут сопровождается увеличением уровня GSH в жидкости бронхоальвеолярного лаважа, снижением генерации активных кислородсодержащих метаболитов (АКМ) альвеолярными макрофагами. Применение N-ацетилцистеина способствует уменьшению активности воспаления в легочной ткани. На фоне лечения N-ацетилцистеином происходит увеличение содержания нейтрофилов в периферической

крови на фоне уменьшения их представительства в ткани респираторного тракта, снижения активности фактора транскрипции NF-κB в клетках респираторного тракта и снижения концентрации эозинофильных катионных белков в мокроте [6, 13, 23, 33]. Кроме того, что N-ацетилцистеин модулирует активность NF-κB, он оказывает влияние и на другие факторы транскрипции и редокс-чувствительные внутриклеточные сигнальные каскады, в частности, на p38-, ERK1/2-, SAPK/JNK-ассоциированные пути [23].

Таблица 1. Тиольные антиоксиданты

Соединение	Формула	Заболевания, при которых рекомендуют использовать данное лекарственное средство
N-ацетилцистеин		Бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, муковисцидоз, фиброз легкого
N-ацистелин		Хроническая обструктивная болезнь легких, муковисцидоз
N-изобутирилцистеин		?
Карбоцистеин		Бронхит, пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких
Эрдостеин		Острый или хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмония, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, муковисцидоз
Фудостеин		Бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма

Влияние на активность эластазы

Лечение N-ацетилцистеином приводит к ингибированию активности эластазы и улучшению вентиляционной функции легких [19, 34].

Ингибирование развития фиброза легкого

N-ацетилцистеин предотвращает действие TGF- β_1 , которое способствует эпителиально-мезенхимальной трансдифференцировке и индуцирует фиброзирование. Показано, что N-ацетилцистеин уменьшает активность TGF- β_1 -индуцированной продукции фибронектина, VEGF и коллагена. Также N-ацетилцистеин подавляет фосфорилирование фактора Smad 2/3, препятствует димеризации мономеров TGF- β_1 , ингибирует функционирование TGF- β_1 -индуцированного гена-репортера [39].

Клиническая эффективность

Пероральный прием N-ацетилцистеина сопровождается уменьшением частоты обострений хронического бронхита [40]. Однако, согласно результатам крупного рандомизированного плацебо-контролируемого исследования, ежедневное пероральное применение N-ацетилцистеина (600 мг в сутки) у больных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) не сопровождалось ни улучшением функции легких, ни снижением частоты обострений заболевания [15]. E.F. Nash и соавт. [24] не обнаружили существенных отличий в течении муковисцидоза у больных, получавших ингаляционно и не принимавших тиолсодержащие муколитики. P.J. Poole и P.N. Black в 2006 году [27] на основании данных Кокрановского метаанализа 26 плацебо-контролируемых рандомизированных клинических исследований, в которых приняли участие 7335 пациентов, показали, что применение муколитических препаратов, исключая эрдостеин, при ХОБЛ не уменьшает частоту обострений заболевания и достоверно не влияет на вентиляционную функцию легких. Авторы не выявили существенных различий в эффективности между муколитическими препаратами. Те же авторы в 2010 и 2012 годах [27, 28] показали, что применение муколитических средств у пациентов с хроническим бронхитом и ХОБЛ сопровождается незначительным снижением обострений заболевания и общего числа дней нетрудоспособности. Данные авторы рекомендуют назначение муколитических средств, особенно в зимнее время года, больным с умеренным или тяжелым течением ХОБЛ, которые не используют ингаляционные кортикостероиды. В настоящее время проводится стратифицированное рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое многоцентровое исследование PANTHEON, целью которого является изучение клинической эффективности и безопасности применения высоких доз (1200 мг/сут) N-ацетилцистеина [28].

N-ацистелин

N-ацистелин является производным N-ацетилцистеина и обладает, подобно своему предшественнику, муколитическим, антиоксидантным и

противовоспалительным действием. Однако, будучи нейтральным, в отличие от N-ацетилцистеина, N-ацистелин не вызывает побочных явлений при интрабронхиальном введении. В связи с этим N-ацистелин может быть более перспективным антиоксидантным препаратом, чем N-ацетилцистеин, при лечении хронических воспалительных заболеваний органов дыхания [25, 30].

Процистеин

Процистеин (L-2-оксотиазолидин-4-карбоновая кислота) является цистеинсодержащим соединением, которое способствует увеличению содержания цистеина в клетке и обладает более высокой степенью биодоступности, чем N-ацетилцистеин. Применение данного лекарственного средства, содержащего тиольные группы, способствует увеличению уровня GSH в митохондриях альвеолярных клеток II типа [11].

Мукоактивные тиолы

К группе мукоактивных тиольных соединений относятся карбоцистеин, эрдостеин, фудостеин. Данные лекарственные средства также обладают способностью снижать уровень бактериальной адгезии.

Карбоцистеин

Карбоцистеин (S-карбоксиметилцистеин) обладает антиоксидантным и противовоспалительным действием. Карбоцистеин впервые синтезирован в 1930 году как мукорегулирующее лекарственное средство, рекомендованное для использования при лечении заболеваний органов дыхания. Однако препарат был разрешен для применения в клинической практике только в 1960 году. Карбоцистеин хорошо всасывается в пищеварительном тракте, достигая максимальной концентрации в сыворотке крови через 1–1,7 часа после приема внутрь, период его полувыведения составляет 1,33 часа. Препарат легко проникает в ткань легкого и бронхиальный секрет [26].

Антиоксидантное и противовоспалительное действие

Карбоцистеин, несмотря на то, что его молекула не обладает свободными тиольными группами, может окисляться АКМ с образованием цистеинсульфоксида. В эксперименте показано, что введение карбоцистеина в жидкость бронхоальвеолярного лаважа больных ХОБЛ сопровождается достоверным снижением уровня разрушения ДНК лимфоцитов. Функционально карбоцистеин проявляет себя как активный сквенджер по отношению к АКМ: H_2O_2 , $HOCl$, OH^\cdot , $ONOO^-$. Также карбоцистеин подавляет активность генерации АКМ ксантиноксидазой эндотелиоцитов [4, 7]. Он ингибирует миграцию нейтрофилов, макрофагов и эозинофилов в очаг поражения легкого. Кроме этого, под влиянием карбоцистеина увеличивается бактериальный клиренс из респираторного тракта. Про-

демонстрировано, что терапия карбоцистеином, которая продолжалась на протяжении шести месяцев, привела к значительному снижению 8-изопростана и провоспалительных цитокинов (интерлейкин (IL)-8 и IL-6) в выдыхаемом воздухе у больных с ХОБЛ [21, 36]. Доклинические и клинические исследования продемонстрировали, что терапевтическую эффективность пролонгированной терапии карбоцистеином в большей степени определяет его антиоксидантное и противовоспалительное действие, чем муколитическая активность [8].

Клиническая эффективность

Исследования терапевтической эффективности карбоцистеина показали, что его пролонгированное применение у больных с ХОБЛ является целесообразным, позволяющим снизить частоту обострений заболевания [8, 14, 29].

Эрдостеин

Эрдостеин (2-[(2-оксотиолан-3-ил)карбамоил-метилсульфанил]уксусная кислота) является лекарственным средством с выраженным антиоксидантным и противовоспалительным действием [8, 16]. Согласно данным метаанализа, эрдостеин по своей терапевтической эффективности превосходит другие муколитические средства [9]. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование EQUALIFE эффективности непрерывной пролонгированной (8 месяцев) терапии больных с умеренной тяжестью ХОБЛ эрдостеином (300 мг два раза в сутки) показало, что данное лекарственное средство обеспечивает снижение частоты обострений, уменьшение продолжительности обострений и способствует повышению качества жизни пациентов [37]. Также установлено, что после 10-дневной терапии эрдостеином (300 мг два раза в сутки) у больных с ХОБЛ происходит достоверное увеличение значений объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и снижение уровня 8-изопростана, лейкотриена В₄ (LTB₄) и LTE₄ [11].

Фудостеин

Фудостеин [(–)-(R)-2-амино-3-(3-гидроксипропилиол)]пропионовая кислота) используется в

качестве мукоактивного лекарственного средства при лечении хронических респираторных заболеваний, таких как бронхиальная астма, хронический бронхит, ХОБЛ, эмфизема легких, бронхоэктатическая болезнь. Фудостеин отличается от N-ацетилцистеина более высокой степенью биодоступности [29]. Важной особенностью фудостеина является его способность ингибировать экспрессию гена *MUC5AC* [5]. Считают, что фудостеин может использоваться как антиоксидантное лекарственное средство при лечении больных с бронхиальной астмой или ХОБЛ [30].

Глутатион

Дотационная терапия глутатионом

Многие патологические состояния сопровождаются снижением концентрации GSH. Низкий уровень GSH может быть обусловлен различными причинами: оксидативным стрессом, который приводит к окислению GSH; дефицитом экзогенного поступления GSH или аминокислот; нарушением его синтеза или усилением его потребления. Поскольку при целом ряде заболеваний (остром респираторном дистресс-синдроме, ХОБЛ, идиопатическом фиброзирующем альвеолите, муковисцидозе) наблюдается низкий уровень GSH в бронхоальвеолярной жидкости, дотационная терапия глутатионом может стать важнейшим терапевтическим направлением лечения [17]. Показано, что уровень содержания GSH в респираторном тракте изменяется как при его пероральном приеме, так и при ингаляционном введении, в частности у больных муковисцидозом (табл. 2) [18].

Однако пероральное применение GSH у больных муковисцидозом, несмотря на положительные результаты, полученные Alfredo Visca и соавт. [22, 32], из-за нарушения его транспорта во внеклеточное пространство, по всей вероятности, не имеет достаточных терапевтических перспектив. Несмотря на полученные некоторыми авторами результаты, свидетельствующие о положительном влиянии ингаляционно введенного GSH на течение муковисцидоза и идиопатического фиброзирующего альвеолита, N.S. Gould и B.J. Day [18], учитывая тот факт, что ингаляционно введенный GSH сопровож-

Таблица 2. Терапевтический эффект применения глутатиона у больных муковисцидозом [18]

Доза глутатиона и продолжительность лечения	Эффект
Пероральное введение глутатиона	
55–148 мг/кг/сут 5,5 месяца	↑ ОФВ ₁ ↓ индекса массы тела ↓ активности инфекционно-воспалительного процесса
Ингаляционное введение глутатиона	
600 мг 2 раза в сутки 3 дня	↓ продукции супероксид анион-радикала ↑ GSSG в жидкости бронхоальвеолярного лаважа
66 мг/кг 4 раза в сутки 8 недель	↑ среднего пикового потока на выдохе
300–450 мг 3 раза в сутки 14 дней	↑ ОФВ ₁

дается повышением уровня концентрации GSSG в бронхоальвеолярной жидкости больных, считают, что данный способ лечения сопряжен с риском развития гиперреактивности бронхиального дерева.

Рекомбинантный человеческий TRX1 (тиоредаксин)

В настоящее время фирмой Redox Bio Science Inc. разрабатывается лекарственное средство, основой которого является рекомбинантный человеческий TRX1, для применения в терапии больных ХОБЛ и с острым респираторным дистресс-синдромом [11, 31, 38].

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

References

1. Abaturov AE, Volosovets AP, Borysova TP. Drug management of oxidation-reduction state of the body in respiratory tract diseases (part 1). *Zdorov'e rebenka*. 2018;13(2):232-240. doi: 10.22141/2224-0551.13.2.2018.129558.
2. Abaturov AE, Volosovets AP, Borysova TP. Drug management of oxidation-reduction state of the body in respiratory tract diseases (part 2). *Zdorov'e rebenka*. 2018;13(3):334-337. doi: 10.22141/2224-0551.13.3.2018.132918.
3. Monogorova NE. Perspectives of acetylcystein administration in complex therapy of idiopathic interstitial pneumonia. *Ukrains'kij pul'monologicheskij zurnal*. 2007;(3):56-58.
4. Pinamonti S, Venturoli L, Leis M, et al. Antioxidant activity of carbocysteine lysine salt monohydrate. *Panminerva Med*. 2001 Sep;43(3):215-20.
5. Antonela Antoniu S. Fudosteine effects on mucin production. *Expert Opin Investig Drugs*. 2009 Jan;18(1):105-7. doi: 10.1517/13543780802623863.
6. Wrotek S, Jedrzejewski T, Potera-Kram E, Kozak W. Antipyretic activity of N-acetylcysteine. *J Physiol Pharmacol*. 2011 Dec;62(6):669-75.
7. Nogawa H, Ishibashi Y, Ogawa A, et al. Carbocysteine can scavenge reactive oxygen species in vitro. *Respirology*. 2009 Jan;14(1):53-9. doi: 10.1111/j.1440-1843.2008.01424.x.
8. Macciò A, Madeddu C, Panzone F, Mantovani G. Carbocysteine: clinical experience and new perspectives in the treatment of chronic inflammatory diseases. *Expert Opin Pharmacother*. 2009 Mar;10(4):693-703. doi: 10.1517/14656560902758343.
9. Cazzola M, Floriani I, Page CP. The therapeutic efficacy of erdosteine in the treatment of chronic obstructive bronchitis: a meta-analysis of individual patient data. *Pulm Pharmacol Ther*. 2010 Apr;23(2):135-44. doi: 10.1016/j.pupt.2009.10.002.
10. Dal Negro RW. Erdosteine: antitussive and anti-inflammatory effects. *Lung*. 2008;186 Suppl 1:S70-3. doi: 10.1007/s00408-007-9065-3.
11. de Boer WI, Yao H, Rahman I. Future therapeutic treatment of COPD: struggle between oxidants and cytokines. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2007;2(3):205-28.
12. De Vries N, De Flora S. N-acetyl-L-cysteine. *J Cell Biochem Suppl*. 1993;17F:270-7.
13. Dekhuijzen PN, van Beurden WJ. The role for N-acetylcysteine in the management of COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2006;1(2):99-106.
14. Zheng JP, Kang J, Huang SG, et al. Effect of carbocysteine on acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (PEACE Study): a randomised placebo-controlled study. *Lancet*. 2008 Jun 14;371(9629):2013-8. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60869-7.
15. Decramer M, Rutten-van Mölken M, Dekhuijzen PN, et al. Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis Randomized on NAC Cost-Utility Study, BRONCUS): a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 2005 Apr 30-May 6;365(9470):1552-60. doi: 10.1016/S0140-6736(05)66456-2.
16. Dal Negro RW, Visconti M, Tognella S, Micheletto C. Erdosteine affects eicosanoid production in COPD. *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2011 Jan;49(1):41-5.
17. Ghezzi P. Role of glutathione in immunity and inflammation in the lung. *Int J Gen Med*. 2011 Jan 25;4:105-13. doi: 10.2147/IJGM.S15618.
18. Gould NS, Day BJ. Targeting maladaptive glutathione responses in lung disease. *Biochem Pharmacol*. 2011 Jan 15;81(2):187-93. doi: 10.1016/j.bcp.2010.10.001.
19. Tirouvanziam R, Conrad CK, Bottiglieri T, Herzenberg LA, Moss RB, Herzenberg LA. High-dose oral N-acetylcysteine, a glutathione prodrug, modulates inflammation in cystic fibrosis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2006 Mar 21;103(12):4628-33. doi: 10.1073/pnas.0511304103.
20. Zheng JP, Wen FQ, Bai CX, et al. High-dose N-acetylcysteine in the prevention of COPD exacerbations: rationale and design of the PANTHEON Study. *COPD*. 2013 Apr;10(2):164-71. doi: 10.3109/15412555.2012.732628.
21. Hooper C, Calvert J. The role for S-carboxymethylcysteine (carbocysteine) in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2008;3(4):659-69.
22. Visca A, Bishop CT, Hilton SC, Hudson VM. Improvement in clinical markers in CF patients using a reduced glutathione regimen: an uncontrolled, observational study. *J Cyst Fibros*. 2008 Sep;7(5):433-6. doi: 10.1016/j.jcf.2008.03.006.
23. Zafarullah M, Li WQ, Sylvester J, Ahmad M. Molecular mechanisms of N-acetylcysteine actions. *Cell Mol Life Sci*. 2003 Jan;60(1):6-20.
24. Nash EF, Stephenson A, Ratjen F, Tullis E. Nebulized and oral thiol derivatives for pulmonary disease in cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009 Jan 21;(1):CD007168. doi: 10.1002/14651858.CD007168.pub2.
25. Biswas S, Hwang JW, Kirkham PA, Rahman I. Pharmacological and dietary antioxidant therapies for chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Med Chem*. 2013;20(12):1496-530.
26. Braga PC, Borsa M, De Angelis L, et al. Pharmacokinetic behavior of S-carboxymethylcysteine-Lys in patients with chronic bronchitis. *Clin Ther*. 1982;4(6):480-8.
27. Poole PJ, Black PN. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Jul 19;(3):CD001287. doi: 10.1002/14651858.CD001287.pub2.
28. Poole P, Black PN, Cates CJ. Mucolytic agents for chronic bronchitis or chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;(8):CD001287. doi: 10.1002/14651858.CD001287.pub4.
29. Rahman I. Antioxidant therapeutic advances in COPD. *Ther Adv Respir Dis*. 2008 Dec;2(6):351-74. doi: 10.1177/1753465808098224.
30. Rahman I, MacNee W. Antioxidant pharmacological therapies for COPD. *Curr Opin Pharmacol*. 2012 Jun;12(3):256-65. doi: 10.1016/j.coph.2012.01.015.
31. Xu J, Li T, Wu H, Xu T. Role of thioredoxin in lung disease. *Pulm Pharmacol Ther*. 2012 Apr;25(2):154-62. doi: 10.1016/j.pupt.2012.01.002.
32. Rottner M, Freyssinet JM, Martínez MC. Mechanisms of the noxious inflammatory cycle in cystic fibrosis. *Respir Res*. 2009 Mar 13;10:23. doi: 10.1186/1465-9921-10-23.

33. Sadowska AM, Manuel-Y-Keenoy B, De Backer WA. Antioxidant and anti-inflammatory efficacy of NAC in the treatment of COPD: discordant in vitro and in vivo dose-effects: a review. *Pulm Pharmacol Ther*. 2007;20(1):9-22. doi:10.1016/j.pupt.2005.12.007.
34. Sadowska AM. N-Acetylcysteine mucolysis in the management of chronic obstructive pulmonary disease. *Ther Adv Respir Dis*. 2012 Jun;6(3):127-35. doi: 10.1177/1753465812437563.
35. Taéron C. N-Acetylcysteine. *Rev Infirm*. 2010 May;(160):47-9.
36. Sun L, Tang L, Xu Y, Wang S, Li Y, Kang J. The effect and mechanism of action of carbocysteine on airway bacterial load in rats chronically exposed to cigarette smoke. *Respirology*. 2010 Oct;15(7):1064-71. doi: 10.1111/j.1440-1843.2010.01816.x.
37. Moretti M, Bottrighi P, Dallari R, et al. The effect of long-term treatment with erdosteine on chronic obstructive pulmonary disease: the EQUALIFE Study. *Drugs Exp Clin Res*. 2004; 30(4):143-52.
38. Kinoshita T, Hoshino T, Imaoka H, et al. Thioredoxin prevents the development and progression of elastase-induced emphysema. *Biochem Biophys Res Commun*. 2007 Mar 16;354(3):712-9. doi: 10.1016/j.bbrc.2007.01.053.
39. Todd NW, Luzina IG, Atamas SP. Molecular and cellular mechanisms of pulmonary fibrosis. *Fibrogenesis Tissue Repair*. 2012 Jul 23;5(1):11. doi: 10.1186/1755-1536-5-11.
40. Rafii R, Albertson TE, Louie S, Chan AL. Update on pharmaceutical and minimally invasive management strategies for chronic obstructive pulmonary disease. *Pulm Med*. 2011;2011:257496. doi: 10.1155/2011/257496.

Получено 03.06.2018 ■

Абатуров О.Є.¹, Волосовець О.П.², Борисова Т.П.¹

¹ДЗ «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпро, Україна

²Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Медикаментозне управління окислювально-відновним станом організму при захворюваннях органів дихання (частина 3)

Резюме. В огляді літератури наведено сучасні дані щодо групи антиоксидантних лікарських засобів — сполук, що містять тіол. Показано їх дію на окислювально-віднов-

ний статус організму при захворюваннях органів дихання.

Ключові слова: захворювання органів дихання; антиоксидантна система; медикаментозне управління

A.E. Abaturv¹, A.P. Volosovets², T.P. Borysova¹

¹State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

²Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

Drug management of oxidation-reduction state of the body in respiratory tract diseases (part 3)

Abstract. The review of the literature presents modern data on the group of antioxidant drugs — thiol-containing compounds. Their effect on the oxidation-reduction state in diseases of the respiratory system is shown.

Keywords: diseases of the respiratory system; antioxidant system; drug management